

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Das SUDECK'SCHE SYNDROM

Neuere Erkenntnisse

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Helmut Friedrich Brandl
aus Waldsassen

1977 R 156

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Das SUDECK'SCHE SYNDROM

Neuere Erkenntnisse

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Helmut Friedrich Brandl
aus Waldsassen

Dekan: Prof.Dr. E.Rügheimer
Referent: Prof.Dr. J.Geldmacher
Korreferent: Prof.Dr. G.Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: **01. April 1977**

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof.Dr. J.Geldmacher
danke ich herzlichst für die Überlassung des Themas,
für seine freundliche Unterstützung und die wert-
vollen Ratschläge, die er zu dieser Arbeit gegeben hat.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet





Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Ätiologie	2
1) Traumen	2
2) Entzündungen	2
3) Nervenerkrankungen	3
4) Gefäßerkrankungen	3
5) Endogene Ursachen	4
6) Kälte- und Wärmeschaden	5
7) Fehlbehandlung	5
Pathogenese	7
A) Neurogen	7
B) Neuro - vaskulär	10
C) Neuro - hormonal	10
D) Entzündung	11
Das Krankheitsbild des Sudeck'schen Syndroms	14
1) Einteilung und Deutung der einzelnen Phasen	14
2) Klinisches Bild und Verlauf des Sudeck-Syndroms	15
Prophylaxe und Therapie	21
Zusammenfassung	27
Auswertung des Krankengutes	30
I) Krankengut	30
II) Ursachen	31
III) Das Sudeck'sche Syndrom nach Frakturen	32
IV) Alter und Sudeck'sches Syndrom	33
V) Geschlecht und Sudeck'sches Syndrom	34
VI) Jahreszeit und Sudeck'sches Syndrom	35
VII) Behandlungszeit, Zeit der Arbeitsunfähigkeit und Sudeck-Entwicklungszeit	36
VIII) Sudeckverlauf - Alter und Geschlecht	36
IX) Sudeck'sches Syndrom in Bezug auf Arbeitsunfall/Privat - und Arbeitnehmer/Selbstständige	37
X) Besprechung der Krankengutauswertung	38
XI) Zusammenfassung	42
Literatur-Verzeichnis	44
Krankengut	49

Einleitung

Erst im 20. Jahrhundert, das die Möglichkeit brachte, Knochenveränderungen durch Röntgenstrahlen sichtbar zu machen, gelang SUDECK vor 70 Jahren eine Beschreibung des nach ihm benannten Krankheitsbildes. Am häufigsten wird heute von den vielen Synonyma, die für dieses Krankheitsbild verwendet wurden, der Ausdruck "Sudecksches Syndrom" (HACKETHAL, GELDMACHER u.a.) und "Sudecksche Dystrophie" (BIRCHER u.a.) gebraucht. Diese Bezeichnungen scheinen uns deshalb am zutreffendsten zu sein, weil sie auch die klinisch und therapeutisch wichtigen, oft starken Weichteilveränderungen miteinschließen. Könnte man sich in neuerer Zeit auf diese beiden Bezeichnungen einigen, so sind Ätiologie und Pathogenese des Sudeckschen Syndroms weiterhin umstritten und zum Teil noch nicht sicher bekannt. Die genaue Definition des Sudeckschen Syndroms aber, die heute allgemeine Gültigkeit besitzt, lautet:

Neurogene, i.h. durch Störungen der Irrervation (Irritation oder Paralyse) - nicht aber Bakterien, Toxine oder allergische Reaktionen bedingte, durch Inaktivität potenzierte entzündliche Durchblutungsstörung einer Region des Bewegungsapparates in ihrer Gesamtheit, d.h. Haut- und Tiefengewebe betreffend.

Diese Dissertation soll dazu beitragen, daß durch die Zusammenstellung neuerer Erkenntnisse das komplexe Krankheitsbild des Sudeckschen Syndroms etwas übersichtlicher und verständlicher wird.

I. Ä.T.I.O.L.O.G.I.E

1) T r a u m e n:

90% aller Fälle von SUDECK'schen Syndromen sehen wir nach Traumen verschiedenster Art und unterschiedlicher Schwere; angefangen bei schweren multiplen Verletzungen über Frakturen, Luxationen bis zu Distorsionen und einfachen Kontusionen. Besonders sind die Stellen prädisponiert, die wenig Weichteilpolsterung (Muskeln) aufweisen. Ebensowenig ist die Schwere der Verletzung allein ausschlaggebend, während massive und wiederholte Repositionsmanöver von LERICHE-FONTAINE (1953), THORBAN (1965), BIRCHER (1970) und vielen anderen als häufige Ursache angesehen werden. Eine langdauernde Immobilisation nach Traumen, insbesondere in unphysiologischer Stellung, kann nach BIRCHER die gleiche schwere Wirkung haben. Aber auch andere traumatische Gliedmaßenbeschädigungen, wie Nervenverletzungen, Verbrennungen, Blitzschlag, Starkstromverletzungen, Erfrierungen, diverse Injektionen und Operationen können gelegentlich zum Sudeck-schen Syndrom führen.

2) E n t z ü n d u n g e n:

Nicht jede Entzündung führt, wie die Praxis zeigt, zur Entstehung eines Sudeckschen Syndroms. Im akuten Stadium einer unspezifischen bakteriellen Weichteilinfektion gibt es kein SUDECK'sches Syndrom. Bei den chronisch toxischen Infektionen (Panaritien, Abszessen, Phlegmonen) kommt es dagegen nicht selten vor. In diesen Fällen stellt das SUDECK-Syndrom eine vermeidbare Behandlungsfolge dar, was für die traumatische Ätiologie nicht zutrifft. Schon SUDECK (1900) sagt: "Jede Verletzungsform, sei sie nun mechanisch, chemisch oder bakteriell-infektiös ruft einen

Entzündungsvorgang hervor."

Nun ist aber die Entzündung ein nützlicher Prozeß, weil sie den Körper vor einer übermäßigen Immunität darstellt. Doch können aus diesem Prozeß, der eigentlich der Abwehr dient, schädliche Wirkungen entstehen. Wird die entzündliche Reaktion nicht beseitigt, sondern kommt es zum Persistieren der Entzündung und zum chronischen Stadium einer Schwellung, so haben wir bald das Vollbild eines SUDECK'schen Syndroms vor uns.

3) Neurogenen Erkrankungen

Periphere Nervenverletzungen und Nervenentzündungen haben einen unbestrittenen Platz in der SUDECK-Ätiologie. Schon RIEDER (1953) hat den neurogenen anerkannt und ihn als dritte Form in seine Einteilung aufgenommen. Wegen der Bedeutung gewisser symptomatischer sowie pathogenetischer Besonderheiten erscheint es zweckmäßig den neurogenen im Rahmen des Formenkreises Pathogenese des SUDECK'schen Syndroms näher zu besprechen (s. S.6).

4) Gefäßerkrankungen

Hier sind als bedeutungsvoll die posttraumatisch-venösen Abflußbehinderungen zu nennen. Im einzelnen werden als SUDECK-Ursachen besonders Thrombosen, Embolien, Venenentzündungen, Endangitis obliterans, Raynaud'sche Krankheit, Arteriosklerose angeschuldigt. Bei der Thrombose sind hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Sudeckentstehung die sekundäre venöse Abflußbehinderung bei oder im Gefolge einer Verletzung und die primäre intravenöse Gerinnselbildung ohne Trauma zu unterscheiden. Die primäre Thrombose oder Thrombophlebitis konnte als SUDECK-Ursache nicht festge-

stellt werden. Fest steht jedoch, daß posttraumatische venöse Abflußbehinderungen letzten Endes wohl weniger eine ätiologische, als eine unmittelbare pathogenetische Bedeutung haben.

5) Endogene Ursachen

Einige Autoren messen auch den endogenen Ursachen eine große Bedeutung zu (MAURER (1941), BLUMENSAAT (1960)). BLUMENSAAT ist sogar der Ansicht, daß die exogenen Entstehungsursachen gegenüber der individuellen SUDECK-Bereitschaft immer mehr an Boden verlieren. Auch aus der Tatsache, daß man aus der Schwere des Traumas keine Rückschlüsse auf die Schwere des entstehenden SUDECK-Syndroms schließen kann, scheinen die endogenen Ursachen einen großen Einfluß auf die Entstehung eines Sudeck zu haben.

HACKETHAL (1958) spricht dabei vom "Phänomen der Unberechenbarkeit". Das soll heißen, daß nur bestimmte Menschen, die ein Trauma haben, einen Sudeck bekommen, nämlich die, die eine "Sudeck-Bereitschaft" besitzen, wie es BLUMENSAAT ausdrückt. Diese "Sudeck-Bereitschaft" umfaßt alle endogenen Sudeck-Ursachen, die unter dem Begriff Disposition im weitesten Sinn zusammengefaßt sind. Im einzelnen gehören dazu periphere, zentrale und allgemeine Faktoren, die getrennt oder gemeinsam in Frage kommen.

Bedeutungsmäßig an der Spitze liegen unter den endogenen Faktoren die Konstitution und die Disposition im engeren Sinn, nämlich die vegetative und hormonale Ausgangslage, sowie das Alter und das Geschlecht des Patienten. Außerdem spielen noch psychische Faktoren eine Rolle. Die Entstehung des SUDECK'schen Syndroms ist immer an eine derartige endogene Voraussetzung gebunden. Für die Schwere des SUDECK'schen Syndromverlaufs ist sie von entscheidender Bedeutung.

Die intensive Beeinflussung der Psyche des Patienten und seines Vegetativums ist besonders wichtig, um ein SUDECK'sches Syndrom erst gar nicht entstehen zu lassen, wie es GELDMACHER (1968) ausdrückt.

Wärmeschäden und Wärmeschäden

Die Kasuistik von SUDECK-Fällen nach thermischen Schädigungen ist nicht groß, ihre Symptomatik nicht eindeutig. Die örtlichen Reaktionen infolge des primären Gewebs- und Gefäßschadens gehen fließend in die dystrophische Phase über. Dies kann man als SUDECK-Bilder deuten. Nach Untersuchungen und Prüfung der reaktiven Hyperämie nach FUCHSIG ist eine Kapillarschädigung bei Erfrierungen 3. Grades möglich.

Bei Wärmeschäden (Hitzschlag, elektrischer Strom), nach denen ein SUDECK'sches Syndrom beobachtet wurde, bestehen ähnliche Unklarheiten.

Es genügt der Hinweis, daß ein Sudeck-Syndrom gewisser Art bei peripheren Schäden durch Kälte, Wärme und elektrischen Strom möglich, wenn auch sehr selten ist.

7) F e h l b e h a n d l u n g

Geschieht die Behandlung der Fraktur lege artis, so werden die anderen eventuell noch schlummernden potentiellen SUDECK-Faktoren gar nicht erst wirksam. Nach FISCHER-WASELS (1963) waren alle typischen SUDECK-Syndrome, die zur Behandlung anfielen, verursacht durch Fehler im Verhalten des Patienten, des Arztes oder des nichtärztlichen Behandlers.

Zieht man praktische Schlußfolgerungen, so kommt man zu

der Feststellung, wie sie alle Autoren vertreten, daß die Gliedmaßenfraktur mit Trauma und deren Behandlungsform an allererster Stelle der Haupt- und Teilursachen des Sudeckschen Syndroms stehen. Alle anderen exogenen Sudeck-Ursachen, soweit sie noch in Frage kommen, sind selten und als Ausnahmemöglichkeiten anzusehen.

II. 1. A. 1. Sudeck'sche

Die Pathogenese des Sudeck'schen Syndroms ist bis heute nicht sicher geklärt, folglich werden verschiedene Theorien vertreten.

A. 1. 1. 1. 1. 1.

Die Bezeichnung "neurogener Sudeck" geht auf RIEDER (1953) zurück, der in seiner Einteilung erstmals den neurogenen Sudeck aufnahm.

Die Ursache des neurogenen Sudeck ist in einer Verletzung und Erkrankung des Nervengewebes zu suchen. Bereits von SUDECK (1938) wurden Fälle nach Verletzungen peripherer Nerven beschrieben, wobei er noch von einer "neuritischen Dystrophie" sprach.

FOERSTER (1929) kommt zu dem Schluß, daß bei peripheren Nervenverletzungen die dabei auftretenden Knochenveränderungen nach dem Bild eines Sudeck durch Unterbrechung der im Nerven verlaufenden vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Nervenfasern zustande kommt. Für die Pathogenese ist dabei die Teilschädigung an einem Nerven von Bedeutung. HACKETHAL (1958) nennt die "metachore" Nervenirritation einen wesentlichen Kausalfaktor für das Sudeck'sche Syndrom. Eine adäquate "metachore", d.h. auf der Strecke zwischen Sudeck-Region und Rückenmark liegend, Sudeck-Noxe ist z.B. die totale Leitungsunterbrechung eines gemischten peripheren Nerven.

Regionäre Noxen

T r a u m a

Fehlbehandlung

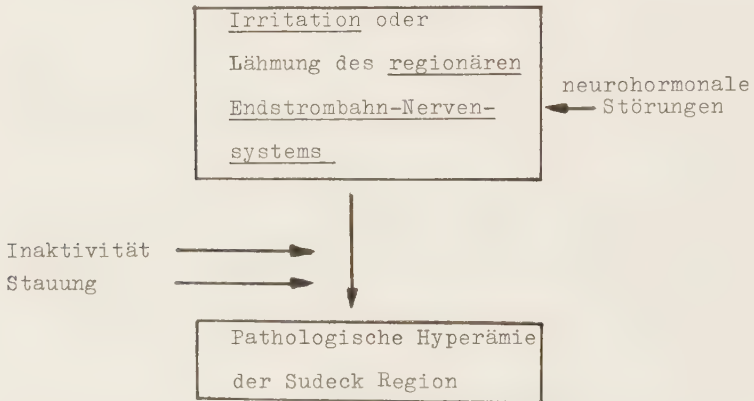
Entzündung

Fern-Noxen

· Spondylogene Nerven-
Irritation

Neuritis

Thrombophlebitis



Kausal-Genese des Sudeck nach HACKETHAL

THORBAN (1962) meint, für einen posttraumatischen Sudeck treffe nur die neurogene Form zu.

Ausschlaggebend für die Stärke und Dauer der Störungen sei Stärke und Dauer der durch die Nervenschädigung bedingten peristatischen Hyperämie, die im Versorgungsgebiet des verletzten Nerves am stärksten sei. Die traumatische Schädigung des Nerves führe zur Störung der Relation der Systeme Blutbahn, Stoffwechsel, Zelltätigkeit. Die unterschiedliche Verletzbarkeit des Nerves bei einer partiellen Schädigung hänge dabei in erster Linie vom Aufbau der Nervenfasern ab. Es lassen sich unterscheiden: markreiche, dicke A-Fasern mit besonderer Empfindlichkeit; dünne, markarme C-Fasern,

die weniger empfindlich sind und B-Fasern, die eine Mittelstellung einnehmen.

Die Durchblutungsstörung an den peripher gelegenen Gefäßen ist bedingt durch eine partielle Nervenschädigung. Für die Gefäßernährung sind normale Permeabilität und Kontraktionsfähigkeit entscheidend. Kommt es zu einer mechanischen Schädigung an einem peripheren Nerven, so ist die Folge davon eine Gefäßdilatation unter Aufhebung des normalen Tonus und Zunahme des gesamten peripheren Druckgefälles in seinem Innervationsgebiet. Dies zieht ein Initialödem nach sich. Es kommt dadurch zu einer mehr oder minder starken Schädigung des Gewebes. Eine Ausheilung ohne bleibenden Schaden ist möglich, wenn die entstandene Schädigung nur leichter Art war. Ist das jedoch nicht der Fall, so wird das irreparabel geschädigte Gewebe durch neues Gewebe ersetzt. Dieses neue, faserreiche Bindegewebe wird durch Fibroblastenproliferation gebildet und ist derb und geschrumpft; ein normaler Gefäßwandaufbau liegt nicht vor. Im Endzustand kommt es schließlich zur Fibrosklerose der Gefäßwand.

Die Permeabilitätsstörungen lassen sich nach THORBAN (1963) folgendermaßen erklären: Durch die partielle Nervenschädigung kommt es zu einer gleichzeitigen Sympathikusausschaltung, die eine Aufhebung der physiologischen Zellpolarisation zur Folge hat. Es besteht dann im akuten Stadium eine unkontrollierte, erhöhte Durchlässigkeit der Zelle und der Zellmembran, die sich im Weichteilödem ausdrückt.

Heilt die Nervenschädigung wieder aus, normalisiert sich die Zellfunktion und das Ödem nimmt ab. Lediglich die partielle Schädigung eines peripheren Nerven hebt die Isolierung der einzelnen Nervenfasern auf, wobei es dann zum Überspringen dieser Impulse auf andere Nervenfasern kommt. Besonders leicht kommt es zum Überspringen dieser Impulse

an den marklosen vegetativen Fasern.

B) Neuro - vaskulär

Nach LERICHE (1953) kommt es durch die traumatische Reizung des Gefäßnervenapparates zu einer zeitweiligen Gefäß einschnürung, die wie beim peripheren Schock mit Arteriolenkonstriktion und Kapillarerweiterung einhergehe. Nach SCHAEFER wird über das vegetative Nervensystem, das gereizt wird, die terminale Strombahn in Erregung versetzt. Bei enggestellten Arteriolen, erweiterten Kapillaren und Venolen kommt es schließlich zur Praestase und dann zur Stase; Permeabilitätsstörungen mit Blutzellen- und Plasmaaustritt sind die Folgen der statischen Hyperämie. Auch hier kommt es dann zur Azidose mit Bildung von Granulations- und Bindegewebe. Nach BIRCHER (1970) sieht der pathogenetische Ablauf etwa in der Weise aus, wie ihn LERICHE als erster vertreten hat: Durch ein Trauma oder eine Schädigung entsteht ein Ödem. Dieses bewirkt eine Kompression der Nerven. Dabei werden die marklosen Fasern (= sympathische Fasern) eher und stärker geschädigt, als die markhaltigen (= motorische, sensible Fasern) und eine Reaktion auf die Gefäße ausgelöst (Kontraktion, Intimaverquellung, Verdickung der Media).

C) Neuro - hormonal

"Macht man sich klar, daß das umstrittene Verhältnis Nervensystem - Hormonalsystem - Blutstrombahn nicht nur für die Peripherie besteht, sondern sich auch bei der zentralen Sudeck-Erklärung zwangsläufig stellt, wobei es hier zum Problem Vegetativum - Endokrinum wird, nimmt man dazu die bisher für die zentrale vegetativ-nervale Erklärung des Sudeck angeführten Gesichtspunkte und be-

rücksichtigt man die Art des geweblichen Bildes, welches sich in Bildung von Ödem, Granulationsgewebe und Bindegewebe, also in einer Entzündung abspielt, so drängt sich dazu der Vergleich mit einer Adaptionsentgleisung auf, wie sie von BLUMENSAAT (1956) beim Überwiegen der prothlogistischen Hormone (Mineralcorticoide) beschrieben ist."

Hormonale Ursachen waren schon von einer Reihe von Autoren zur Erklärung und Disposition angenommen worden. Andere sprachen von einer echten hormonalen Beteiligung neben dem vegetativem Nervensystem. Im einzelnen sind durch die Annahme eines Überwiegens der STH-Mineralcorticoid-Gruppe beim Sudeck-Syndrom das Verhalten der Durchblutung, der Charakter des Sudeck als vorwiegende Mesenchymreaktion, die Abhängigkeit der Hautreaktionen und das Verhalten des Skeletts zu erklären. So bildet die Einbeziehung des Endokriniums eine wesentliche Ergänzung zu der vegetativ-nervalen Erklärung des Sudeckschen Syndroms.

2) Entzündung

In seiner 1943 verfaßten Abhandlung "Kollaterale Heilentzündung - Dystrophie - Atrophie der Gliedmaßen", betonte SUDECK noch einmal, daß die frühere akute Knochenatrophie eine kollaterale Entzündungserscheinung sei. Jede Verletzungsform, sei sie nun mechanisch, thermisch, chemisch oder bakteriell-infektiös, rufe einen Entzündungsvorgang hervor.

Die Entzündung kann ein nützlicher Prozeß sein, weil sie einen wesentlichen Teil der angeborenen Immunität darstellt. Doch können aus diesem Prozeß, der eigentlich der Abwehr dient, schädliche Wirkungen entstehen.

Der akute entzündliche Prozeß, definiert als örtliche Reaktion auf eine Störung der Mikrozirkulation und ihrer Einzelfaktoren, wird meist hervorgerufen durch eine unspezifische Gewebeschädigung. Sie führt zur örtlichen Aktivierung des Komplementsystems. Das Komplementsystem, ein Ensemble von Enzymen, die sich aus einer Reihe von biologisch aktiven Komponenten zusammensetzen, hat die Fähigkeit (Folia traumatologica Geigy (1974):

- 1) die Gefäßpermeabilität zu erhöhen und dadurch Ödeme zu verursachen
- 2) die Wanderung von Leukozyten zum Ort der Entzündung anzuregen
- 3) Bakterien und Gewebstrümmer aufzulösen und
- 4) die Phagozytose einzuleiten.

Eine Heilung ist ohne Monozyten nicht möglich. Da die Monozyten normalerweise nicht zur Wanderung instande sind, wenn die Entzündung nicht ihren gewöhnlichen Verlauf nimmt, so folgt daraus, daß im allgemeinen die Wundheilung abhängig ist von einer vorangehenden Entzündungsreaktion. Umgekehrt unterbleibt die Heilung, wenn die Entzündung der Wunde aufrechterhalten bleibt. In diesem Fall kann es zu einer chronischen Entzündung kommen, wobei sich zum Persistieren der Noxe eine endogene Überempfindlichkeit entwickelt und damit zu einer langdauernden entzündlichen Reaktion führt.

Eine zentrale Bedeutung im Rahmen dieser Geschehnisse kommt dem posttraumatischen Ödem zu (GELDMACHER (1968)). Die Intensität der Ab-, Um- und Aufbauvorgänge während der Wundheilung hängt primär ab von der Art und Ausdehnung des Traumas. Dabei kommt es im gereizten und verletzten Bindegewebsareal zu einer primären Acidose, bedingt durch eine Grundsubstanzenmischung (GELDMACHER (1968)). Gleichzeitig kommt es durch einen Vasospasmus zu einem verminderten venösen Rückfluß (GELIN (1968)). Die dadurch bedingte Ge-

webshypoxie bewirkt zusammen mit der Gewebsazidose eine Permeabilitätssteigerung der Kapillarwand und macht so den Durchtritt von Serum und Plasma möglich. Das Ergebnis ist das primäre Wundödem.

Der 2. Abschnitt der Wundheilung ist die Proliferationsphase, der am 6.-10. Tag die Zell- und Faserreifung folgt. In der Schlußphase resultiert nach Abnahme der metabolischen Prozesse die vollständige Heilung.

Ein Gewebstrauma ist immer von einer Reaktion des Bindegewebes und des terminalen Gefäßnervennetzes gefolgt. Trotz exakter Behandlung läßt sich aber eine "überschießende Entzündung und Odem nicht immer vermeiden" (GELDMACHER, BLUMENSAAT). Die daraus resultierende peristatische Hyperämie ist im Gegensatz zur reaktiven Heilhyperämie, das erste Anzeichen für einen Sudeck (BLUMENSAAT (1956)).

III. D A S K R A N K H E I T S B I L D D E S
S U D E C K S C H E N S Y N D R O M S

1) Einteilung und Deutung der einzelnen Phasen

SUDECK unterschied 3 Stadien, die er in der Zeitspanne von 1900 - 1943 nur wenig abgewandelt hat, nämlich die akute Phase im Sinne einer Heilentzündung mit vermehrtem Knochenan- und abbau, atonischem Muskelschwund und Hyperthermie der Haut;

die Phase der Dystrophie mit stark überwiegendem Knochenabbau, Gelenksveränderungen, atonischem Muskelschwund und kalter Zyanose der Haut - später kommt die Ausbildung der Glanzhaut dazu;

die Phase der Atrophie vom Muskel, Knochen und Haut. Später vertrat dann BLUMENSAAT (1952) die Ansicht, daß auch die akute Phase bereits krankhaft sei.

Es sei von besonderer Bedeutung, führt BLUMENSAAT weiter aus, sich von der bisherigen Phasendeutung im Interesse von Therapie und Prophylaxe schnell umzustellen. Denn die bisherige Meinung, daß die akute Sudeck-Phase einen physiologischen Vorgang darstelle, der zur Heilung erforderlich sei, müßte zwangsläufig zur Folge haben, die beginnenden Sudeck-Zeichen als Ausdruck der Heilung anzusehen und sie deshalb für ein therapeutisches Handeln zu ignorieren, anstatt gerade in dieser Phase die Aussichten für eine erforderliche Behandlung und damit einer Prophylaxe gegen eine graduelle und zeitliche Verschlimmerung auszunutzen.

Seitdem sind sich alle Autoren mit BLUMENSAAT einig, daß die Einteilung nach Phasen somit ihre Begründung verliert und daß es gilt, das SUDECK'sche Syndrom von Anfang an zu erfassen, um die prophylaktischen und therapeutischen Konsequenzen zu ziehen.

2. Klinisches Bild und Verlauf des SUDECK-Syndroms

Das SUDECK'sche Syndrom ist eine entzündliche Erkrankung. Jeder Sudeck beginnt mit den Symptomen einer mehr oder weniger akuten Entzündung, die sich allerdings mit zunehmender Krankheitsdauer mehr und mehr verlieren. Die Entzündung äußert sich in Hitzegefühl, Hitzeempfindlichkeit, Rötung und Hyperthermie der Haut, Ödem, gestörte Gelenkfunktion, erhöhtem oszillometrischem Index und histologisch in Hyperämie der gesamten Endstrombahn, zum Teil mit entzündlichem Granulationsgewebe.

Zum Bild des kompletten SUDECK'schen Syndroms gehört weiter eine akute bzw. subakute Osteoporose. Dabei ist von untergeordneter Bedeutung, ob die Osteoporose feinfleckig, grobfleckig, bandartig oder von vornherein mehr gleichmäßig in Erscheinung tritt. Die Osteoporose ist regionärer Natur. Sie ist frühestens 1 Monat nach Sudeckbeginn im Röntgenbild erkennbar, dann nämlich erst, wenn der Kalk- bzw. Knochenverlust mindestens 15% beträgt. Die regionäre Osteoporose ist für ein SUDECK'sches Syndrom derart charakteristisch, daß bei fehlenden Zeichen für eine Knochen- und Knorpelnekrose das Vorliegen eines SUDECK'schen Syndroms in der Regel auch dann bewiesen ist, wenn zur Zeit keine entsprechenden Weichteilsymptome bestehen und auch vorher aus verschiedenen Gründen, z.B. unter Gipsverbänden, nicht festgestellt wurden.

Das SUDECK'sche Syndrom führt nicht zu Gewebsnekrosen. Sudeckähnliche Krankheitsbilder regionärer Lokalisation, die zu Gewebsnekrosen führen, also bakterielle, toxische oder rheumatische Entzündungen, lassen sich - wenn auch erst in späteren Stadien - klar gegen die nichtnekrotisierende regionäre Entzündung beim Sudeck abtrennen.

Das SUDECK'sche Syndrom macht keine entzündlichen Allgemeinsymptome wie Fieber, Pulsbeschleunigung, Blutbild-

änderungen. Es führt nicht zu einer beschleunigten Blut-senkung, nicht zur Eiterbildung und nicht zur Gewebszerstörung.

Bedeutungsvoll für die Frühdiagnose ist der Spontanschmerz, der mit das erste Zeichen eines beginnenden Sudeck ist. Alle anderen Frühzeichen sind meist durch therapeutische Maßnahmen, z.B. Gips bei Fraktur, zunächst verdeckt. Die als brennend angegebenen Schmerzen setzen bereits am dritten, spätestens am siebten Tag nach der traumatischen Einwirkung ein.

Wir können drei Krankheitsstadien unterscheiden, die am besten aus der klinischen und röntgenologischen Beobachtung heraus als Stadium des Fortschreitens (I), Stillstandes (II) und der Rückbildung (III) bezeichnet werden.

Das Stadium I ist charakterisiert: Pathophysiologisch durch eine Mehrdurchblutung des Gesamtquerschnittes der Sudeckregion, durch Hyperhidrosis und Ödem (HACKETHAL 1958).

Die gleiche Bedeutung wie dem Frühschmerz kommt auch dem Frühödem zu, das in jedem Fall Ausdruck eines beginnenden Sudeck ist. Die Mehrdurchblutung kann man am besten mit Hilfe der Oszillometrie erkennen. Wenn man beim SUDECK'schen Syndrom die Stärke der Pulsationen mit Hilfe eines Oszillographen aufschreiben läßt, so ergibt sich, daß die Ausschläge auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden deutlich erhöht sind. Die Mehrdurchblutung betrifft anfangs Oberfläche und Tiefe, also die Haut einerseits und die Weichteile, Knochen und Gelenke andererseits. Die Mehrdurchblutung äußert sich in erhöhter Hautwärme und vermehrter Rötung. Die Kranken klagen über Hitzegefühl. Haarwachstum und Wachstum der Nägel, die vermehrt gewölbt sind, ist häufig verstärkt. Öfter beobachtet man auch eine Hyperhidrosis, besonders an den Handflächen. Eine gesteigerte Kapillarpermeabilität führt dann wie oben erwähnt zum Ödem. Distal von der Verletzungsstelle zunehmend,

ist es von derber Konsistenz. Die "Blutüberschwemmung" der Tiefe führt zu Gelenkkapselverdickungen mit schmerzhaften Bewegungseinschränkungen und zur "Abschwemmung" von kalkhaltigen Knochensubstanzen. Röntgenologisch ist das Stadium I charakterisiert durch ein Fortschreiten der Osteoporose. Eine Entschattung wird röntgenologisch aber erst dann sichtbar, wenn der Kalkverlust am Knochen wenigstens 15% beträgt (HACKETHAL 1958). Für den zeitlichen Ablauf ist von Bedeutung, daß die röntgenologischen Zeichen des SUDECK'schen Syndroms hinter den Weichteilveränderungen herhinken. So ist es durchaus möglich, daß an Hand des klinischen Bildes die chronische Phase vorliegt, das Röntgenbild jedoch noch einen akuten Zustand erkennen läßt.

Die Veränderungen beginnen mit einer gleichmäßigen, feinen und klaren Aufhellung der Epiphysen, die bereits zwei Wochen nach erfolgtem Trauma sichtbar werden. Eine fleckige Form ist ca. 2-8 Wochen später zu erkennen, die Knochenzeichnung erscheint dann etwas unscharf. Man spricht von einem scheckig-fleckigen, unscharfen Strukturbild des Knochens. Wiederholte Röntgenkontrollen lassen ein ständiges Fortschreiten dieser Osteoporose erkennen.

Das Stadium II ist charakterisiert: Nach einer gewissen Zeit - das kann schon nach einigen Wochen sein - kommt es bei Fortdauer der Mehrdurchblutung der Tiefe zu einer Umkehr der Hautmehrdurchblutung in eine Minderdurchblutung. Aus der Hyperthermie wird eine Hypothermie, statt der Hautrötung zeigt sich eine stark cyanotische bis blasse Hautfarbe. Die Haut zeigt das Bild der Glanzhaut, sie ist atrophisch, schlecht abhebbar, trocken und spröde. Dünn und papierartig ist die Lederhaut. Die in der akuten Phase auftretende Hyperhidrosis ist ersetzt durch eine normale und oftmals sogar verminderte Schweißabsonderung. An den Nägeln fallen langsames Wachstum, Brüchigkeit, Rillenbildung, Querriffelung und Glanzlosigkeit auf. Der Haarwuchs ist vermindert bzw. kann gänzlich fehlen. Spontan-

schmerzen treten zwar nicht mehr auf, nach wie vor jedoch Bewegungs- und Belastungsschmerzen. Die Kranken klagen über Kältegefühl. Unter dem Deckmantel der kalten Haut "schwelt aber das Sudeckfeuer der Tiefe weiter" (HACKE-THAL 1958). Die Oszillationen sind nämlich im Vergleich zur Norm noch immer erhöht. Die Gelenkversteifungen und der Muskelschwund nehmen zu. Der Grund für die Gelenkversteifung ist in der fibrösen Umwandlung des Kapselbandapparates und in einer bindegewebigen Ankylose der Gelenkflächen zu suchen. Die am Anfang aufgetretenen Gelenkergüsse sind verschwunden. Aktiv oder passiv verursachte Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Das Ödem bleibt bestehen und fühlt sich nun hart an.

Röntgenologisch schreitet die Osteoporose gesetzmäßig fort. Es kommt zur graduellen Zunahme der Röntgenveränderungen durch fortschreitenden Knochenabbau, ohne den Ersatz durch Anbau des Knochens und durch teilweise Resorption des neugebildeten Osteoids. Dabei nehmen die Entschattungsherde an Größe zu, bis sie schließlich zusammenfließen und Pseudozysten bilden, bei denen jegliche Struktur fehlt. Aus der herdförmigen, fleckigen Entschattung wird eine diffuse, gekennzeichnet durch Unschärfe und Unregelmäßigkeit. Im Stadium II ist die Corticalis der kleinen Knochen und der Epiphyse fein verdünnt, scharf markiert und als dichter Saum sichtbar.

SUDECK (1900) spricht hierbei von einer "bleistiftartigen Umrundungszeichnung". Der Übergang in den Zustand der Defektheilung ist auch im Röntgenbild fließend.

Stadium III: Eine völlige Wiederherstellung aus dem chronischen Stadium heraus ist nicht möglich. Es kann nur zu einer Defektheilung kommen. Das Granulationsgewebe wandelt sich auf Kosten des Parenchyms fibrös um. Lediglich das Muskelgewebe und der Knochen können fast vollständig regenerieren. Mit der eingetretenen Defektheilung ist das SUDECK'sche Syndrom abgelaufen und das Bild wird bestimmt

durch eine Atrophie, die von der Schwere des Sudeck-Verlaufs bestimmt wird. Hautfarbe, Hautwärme, Haarwuchs, Nägel und Schweißbildung haben im Stadium III ihren normalen Zustand wieder erreicht. Schmerzen werden nur noch nach längerer Belastung angegeben. Sie sind durch den Elastizitätsverlust der Gelenkkapsel und des Sehnen-Bandapparates bedingt.

Die beginnende Defektheilung ist röntgenologisch gekennzeichnet durch Klärung der Verwaschenheit und Unschärfe. Im Röntgenbild erkennt man wieder eine harmonische Knochenzeichnung mit scharf und gleichmäßig strukturierter und verdünnter, gut abgesetzter Corticalis.

Das Stadium III drückt sich röntgenologisch in zwei Formen aus. Einmal findet man eine gleichmäßige Entschattung als Ausdruck einer diffusen Osteoporose mit verdünnten, zarten, zahlenmäßig gering verminderten Knochenbälkchen. Zum anderen kann die Osteoporose aus größeren Waben bestehen, die durch starke zahlenmäßige Abnahme und gleichzeitige Verdickung der Knochenbälkchen gekennzeichnet ist (HACKE-THAL 1958).

Prognose

Beim SUDECK'schen Syndrom ist die Vorhersage hinsichtlich Dauer und Ausgang der Krankheit weitgehend abhängig von der Früherkennung und Frühbehandlung. Es ist heute bei rechtzeitiger und richtiger Therapie möglich, den Übergang in die chronische Phase und den damit verbundenen Restschaden in einem großen Teil der Fälle zu verhüten. Etwa ein Drittel aller Sudeckfälle geht noch in das chronische Stadium über. Kommt es zur Ausheilung in dieser Phase, kann man nur von einer Defektheilung sprechen, da die Restschäden kaum zu vermeiden sind. Verwertbar für die Prognose bleiben als klinische Merkmale der Zeitpunkt und

die Intensität des SUDECK'schen Syndroms. Bei frühem Eintritt mit stürmischen Zeichen muß fast immer mit einem chronischen Verlauf gerechnet werden. Ist die Entkalkung feinfleckig, so erfolgt selten ein Übergang in die chronische Phase, was auch für die rasche Rückbildung der Weichteilveränderungen zutrifft. Bei grobfleckigen Entkalkungen ist dies nicht der Fall.

IV. BEZIEHUNG ZWISCHEN PROPHYLAXE UND THERAPIE

Die beiden Begriffe der Prophylaxe und Therapie des SUDECK'schen Syndroms sind eng miteinander verbunden. Je früher eine Behandlung einsetzt, desto wirksamer ist sie und kann oft - in diesem Fall als Prophylaxe gesehen - eine Dystrophie sogar vollständig vor ihrer Entstehung verhüten.

Von einer echten Prophylaxe könne beim Sudeck keine Rede sein, vielmehr sollte man von einer relativen Vorbeugung sprechen, worunter das Vermeiden einer Verschlimmerung des SUDECK'schen Syndroms zu verstehen ist (BLUMENSAAT 1953). Grundsätzlich und unabhängig von der das SUDECK'sche Syndrom auslösenden Ursache soll die Prophylaxe und Therapie am Grundleiden und am SUDECK'schen Syndrom ansetzen.

Die prophylaktisch-therapeutischen Maßnahmen haben dem komplexen Geschehen Rechnung zu tragen. Ausschlaggebend für Erfolg und Mißerfolg in der Sudeck-Behandlung ist die Therapie der Weichteilveränderungen. Die Behandlung des auslösenden Grundleidens steht aber nach wie vor an erster Stelle. Dazu BLUMENSAAT (1953):

"Die sachgemäße Behandlung z.B. einer Fraktur ist eine therapeutische conditio sine qua non und steht daher vor der Therapie des eigentlichen SUDECK-Syndroms."

HACKETHAL (1958) unterscheidet eine Entstehungs- und eine Verschlimmerungsprophylaxe, wobei die letztere schon einen Teil der Sudeck-Behandlung darstellt. Diese beginnt mit der Behandlung des traumatisierten und erkrankten Patienten.

Im Stadium I, der Mehrdurchblutung, liegt vom Standpunkt der Therapie aus gesehen, der Schwerpunkt des SUDECK'schen Syndroms.

Mit dem Beseitigen des Grundleidens wird der Reiz ausgeschaltet, der das SUDECK'sche Syndrom unterhält. In den meisten Fällen handelt es sich bei diesem Reiz um eine Fraktur.

Hier steht an erster Stelle aller prophylaktischen Maßnahmen die Irritationsprophylaxe. Oberstes Gebot sollte daher die Vermeidung des Schmerzes durch die exakte Ruhigstellung der betroffenen Extremitäten sein. Weiterhin sollten folgende Richtlinien unbedingt beachtet werden (HACKETHAL 1958):

- a) Ausschaltung mechanischer Nervenirritationen im Verletzungsbereich durch frühzeitige und genügend lange Ruhigstellung (nicht zu häufiger Gipswechsel, aber rechtzeitig bei Lockerung).
- b) Vermeidung von Nervenüberdehnung durch Ruhigstellung in günstigster Haltung.
- c) Schnürungsprophylaxe durch sofortiges Aufschneiden des ersten Gipsverbandes bis zum letzten Faden.
- d) Extensionsbehandlung mit dem geringstmöglichen Gewicht.
- e) Möglichst frühe und möglichst schonende Reposition, nicht unter allen Umständen bei schon älterer Verletzung ein ideale Reposition mit allen Mitteln erzwingen!
- f) Vermeidung von Überwärmung oder Unterkühlung des Verletzungsbereichs.
- g) Absolute Ausschaltung irritierender Maßnahmen (Massage, Übungen, physikalische Therapie) vor Abschluß der provisorischen Gewebsreparatur durch knöchernen und bindegewebigen Kallus.

So sicher die sudeckhemmende Rolle einer Ruhigstellung durch Ausschaltung sudeckfördernder Irritationen ist, so sudeckfördernd ist die Inaktivität und Stauung schlechthin. Die Inaktivitäts- und Stauungsprophylaxe besteht deshalb in folgenden Beachtungen:

- a) Vermeidung jeder unnötigen Inaktivität durch Beschränkung der Ruhigstellung auf das unbedingt nötige Maß und durch systematische krankengymnastisch kontrollierte Bewegungsübungen der nichtruhiggestellten Gelenke der verletzten Extremität.
- b) Reduzierung der inaktivitätsbedingten Durchblutungsstörung durch systematische Übungsbehandlung der gesunden Seite.
- c) Vermeidung einer Blutstauung durch Hochlagerung der ruhiggestellten Extremität und Anlegung von Kompressions-Verbänden vor dem Aufstehenlassen.
- d) Thrombose-Prophylaxe durch geeignete Maßnahmen.

Die Forderung, einen Sudeck im akuten Stadium immer absolut ruhig zu stellen, ist nicht immer richtig. Der Leitsatz sollte sein: Ruhigstellung ja, aber keine Minute länger und keinen Zentimeter mehr als zur Ausschaltung irritierender Impulse unumgänglich ist. Das natürliche Muskel- und Gelenkspiel ist der wichtigste Regulator einer regelrechten peripheren Durchblutung.

Die aktive Übungsbehandlung sollte sobald wie möglich begonnen werden, z.B. wenn eine Fraktur durch provisorischen Kallus überbrückt und gefestigt ist. Diese Übungsbehandlung bedarf aber einer exakten, sorgfältigen, individuellen Dosierung. Bestimmend für die Dosierung ist die Schmerzgrenze. Sie darf nicht überschritten werden.

Lange vorausgehen muß dieser Übungsbehandlung verletzungs-naher Gelenke und Muskeln eine solche des übrigen Bewegungsapparates. Schon am Verletzungstage müssen alle nicht ruhiggestellten Gelenke in systematischer Weise bewegt werden. Über konsensuelle Reaktionen wird durch eine derartige Übungsbehandlung die Durchblutung im Bereich der verletzten Gliedmaßen in günstigem Sinne beeinflußt.

Schließlich muß in allen Stadien des SUDECK'schen Syndroms die Rolle des Stauungsfaktors als sudeckfördernd beachtet werden. Schürende Verbände sind sofort zu eröffnen. Die Hochlagerung der erkrankten Extremitäten ist von besonderer Wichtigkeit.

Zusätzlich zu den Maßnahmen gegen diese vorgeschalteten Kausalfaktoren des SUDECK'schen Syndroms müssen stets dem jeweiligen Krankheitsstadium angepaßte Behandlungsmaßnahmen zur Anwendung kommen, die gegen die regionären Durchblutungsstörungen wirken. Das Behandlungsziel ist im Stadium I eine Drosselung der regionären Mehrdurchblutung unter gleichzeitiger Ödembekämpfung. Örtlich anzuwendende äußerliche Maßnahmen stehen hier an erster Stelle, da durch sie die lokalisierte Hyperämie unmittelbar angegangen werden kann.

Folgende Maßnahmen haben sich im Stadium I bewährt: Absteigende Teilbäder, die zweimal täglich 20 Minuten lang durchgeführt werden. Man geht also z.B. beim SUDECK'schen Syndrom der Hand so vor, daß man Hand und Unterarm in ein Wasserbad von Körpertemperatur bringt und dann das Wasser unter ständigem Zulaufenlassen von kaltem Wasser allmählich innerhalb 20 Minuten auf 20 Grad abkühlt. Durch diese allmähliche Abkühlung wird eine reaktive Hyperämie vermieden. Abwechselnd damit kommen zur Anwendung: kühle, feuchte Umschläge, die dreimal täglich für 1 bis 2 Stunden appliziert werden. Sie können unter Verwendung von Leitungswasser oder besser von essigsaurer Tonerde durchgeführt werden. In den Behandlungspausen lassen wir die Extremität frei liegen. Für die Nacht empfiehlt sich, statt der relativ schnell trocknenden und in ihrer Wirkung nachlassenden feuchten Umschläge kühlende Packungen mit essigsaurer Tonerde durchzuführen. Wir bestreichen die Sudeck-Region in ganzer Ausdehnung mit einem Essigsauertonerde-Brei bzw. mit kalt angesetzter Heilerde.

In schweren Fällen kann ohne weiteres eine massive Cortison-Stoßtherapie nützlich sein (BIRCHER 1970).

Die medikamentöse Behandlung muß im Stadium I ebenfalls auf das Ziel einer Entzündungsdämpfung der Sudeck-Region ausgerichtet sein. Antiphlogistisch wirkende Medikamente - wie Tomanol, Tanderil, Tantum usw. - unterstützen die lokalen bzw. regionären Maßnahmen. Eine allgemeine Cortisonbehandlung sollte nur bei sonst therapieresistenten SUDECK'schen Syndromen durchgeführt werden. Eine Cortison-Prophylaxe des Sudeck scheint abwegig. Der Wert der Sympathikusblockade beim SUDECK'schen Syndrom ist unklar.

Wenn im Stadium II die Hautdurchblutung bereits umgeschlagen, also die Mehrdurchblutung in eine Minderdurchblutung übergegangen ist, so klagen die Kranken bei Anwendung äußerlicher unterkühlender Maßnahmen über ein unangenehmes Kältegefühl. In diesem Fall soll man die kalten Bäder und Umschläge durch lauwarme ersetzen. Hier ist es auch zweckmäßig, die Haut vor zu starker Auskühlung zu schützen und sie insbesondere bei kühler Außentemperatur mit Handschuhen und Strümpfen zu bedecken.

Unbedingt kontraindiziert sind im Stadium I des Sudeck alle Maßnahmen, die geeignet sind, die Mehrdurchblutung der Sudeck-Region zu unterhalten oder zu fördern. Dies gilt insbesondere für Kurzwellenbestrahlung und heiße Bäder.

Je früher man ein SUDECK'sches Syndrom im Stadium I zur Behandlung bekommt, um so günstiger sind die Heilungsaussichten. Wenn die krankhafte Mehrdurchblutung erst mehrere Wochen besteht, so ist der Krankheitsprozeß bereits so weit fortgeschritten, daß nur mehr eine Defektheilung erreicht werden kann. Deshalb muß es stets das Ziel sein, das SUDECK'sche Syndrom möglichst früh zu erkennen und zu behandeln.

Im Stadium II ist das SUDECK'sche Syndrom pathophysiologisch durch eine Minderdurchblutung, röntgenologisch durch einen Stillstand der Osteoporose ohne Rückbildungserscheinungen gekennzeichnet. Die Arteriolen sind eng, das Blut fließt träge durch die Kapillaren. Da nur bei einer normalen Durchblutung Regenerationsprozesse ablaufen können, muß jetzt das Behandlungsziel sein, die Durchblutung anzuregen. Dies muß vorsichtig geschehen, damit die Durchblutung nicht wieder in eine Mehrdurchblutung umschlägt. Als äußerliche Maßnahmen kommen in Frage: warme, aber nicht heiße Teilbäder, natürliche Sonnenbestrahlung und Höhensonnenbestrahlungen, Bürstenmassage und auch Bindegewebsmassage. Sehr wirksam sind heiße Bäder bzw. Wechselbäder der gesunden Seite, die über eine konsensuelle Reaktion der kranken Seite die Durchblutung im günstigen Sinne beeinflussen.

Medikamentös können gefäßerweiternde Mittel gegeben werden, weil sie die jetzt verengten Arteriolen der Sudeck-Region weiter stellen und dadurch günstig wirken. Für die medikamentöse Prophylaxe und Therapie läßt sich nach BIRCHER (1970) folgendes sagen: Durch Antiphlogistika (Tanderil 3x2 Dragees täglich), Sympathikolytika (Hydergin 3x20 Tropfen täglich) und Muskelrelaxantien mit zentraler Komponente (Valium 5-10 mg 3mal täglich) kann eine sinnvolle Prophylaxe und Frühtherapie durchgeführt werden. Für schwere Fälle dürfte das von BLUMENSAAT (1953), HACKETHAL (1958), BÖHLER (1956) und vielen anderen empfohlene Cortison oder Prednisolon als kurzdauernde Behandlung weiterhin wertvoll sein.

Reparative Eingriffe im Stadium III:

Im 3. Stadium des Sudeckschen Krankheitsbildes sind passive Maßnahmen nicht nur erlaubt, sondern zweckmäßig, auch operative wie Arthrolysen und Arthroplastiken, da an der Hand häufig Streckkontrakturen in den Mittel- und Endgelenken verbleiben. Außerdem wurde versucht mit dem

sogenannten Rollenzugquengel - eine Verbesserung des Mommsen-Quengelhandschuhs - die Endgelenke in Beugung zu ziehen (BLAUTH 1970). Auch BIRCHER (1970) bestätigt, daß man in diesen Endstadien natürlich alle Maßnahmen einsetzen kann, seien es Quengel oder operative.

Z_U_S_A_M_M_E_N_F_A_S_S_U_N_G

Durch die Verhütung von Schmerz, Inaktivität und Entlastung, läßt sich die Häufigkeit des SUDECK'schen Syndroms, das auch heute noch die Resultate nach Traumen der Extremitäten beeinträchtigt und auch ohne Traumen den Verlauf gewisser Erkrankungen kompliziert, vermindern. Ist dies nicht möglich oder haben wir einen erfahrungsgemäß Sudeck-gefährdeten Patienten vor uns, so sollen die vorgeschlagenen therapeutischen Maßnahmen und Medikamente eingesetzt werden. Durch die Ödemverminderung lassen sich Schmerz und Nervenschädigung wesentlich einschränken und durch das Sympatholytikum die Gefäßveränderungen fast vollständig verhindern. Ein Muskelrelaxans mit gleichzeitig zentraler Komponente (Valium) dürfte dabei einen günstigen Effekt bei ängstlichen, verkrampften Patienten haben.

Anschließend sei nochmals in zwei Tabellen eine Übersicht über den Verlauf des SUDECK'schen Syndroms in seinen verschiedenen Erscheinungsbildern und über bleibende und vorübergehende Veränderungen dargestellt.

Verlauf des SUDECK'schen Syndroms

Stadium	Klinisch	Röntgenologisch	Histologisch	Chemisch/Hormonell
I	Hyperthermie, gesteigerte Kapillärpermeabilität, Ödem Abschwemmung von Knochen-substanzen	Harmonische Demineralisation mittleren Grades in Spongiosa und Corticalis, kleine, fleckige Entkalkungsherde	Ödem, Auflockerung der Weichteile mit Vermehrung der Leukozyten, Monozyten und des Komplementsystems	Acidose und Vaso-Spasmus
II	Hypothermie, Kältegefühl, zyanotische, blasse Hautfarbe, erhöhte Gelenkversteifung, Muskelschwund, Osteoporose	Hochgradige, disharmonische Entkalkung in Spongiosa und Corticalis, verwaschene Strukturen, Verlust der Balkchenzeichnung, kleine u. grobfleckige Entkalkung	Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroblasten, vorherrschend aber Makrophagen, Granulationsgewebe	Hypoxie des Gewebes und peristatische Hyperämie
III	Übergang zur Normaldurchblutung, Rückbildung oder Defektheilung mit Kontrakturen und Atrophie	Allgemeine, harmonische, geringe Entkalkung, zarte bzw. vergrößerte Balkchenstruktur	Exsudation von Monozyten (Makrophagen) mit Gewebsschädigung, Fibrosierung und Sklerosierung	

	Knochen	Muskeln:	Haut	Nägel
Vorübergehende Veränderungen	kleinfleckige Entkalkungen	atrophischer Muskelschwund hypotone, hypotrophische Muskulatur	Rötung-Hyperthermie Blasse, Cyanose, Hypothermie Kälteempfindlichkeit, Ödem	verstärktes Wachstum, vermehrt vorgewölbt
Bleibende Veränderungen	diffuse grobfleckige Osteoporose Pseudozysten	Muskelatrophie	Verdünnung der Haut und Unterhaut, Glanzhaut	Brüchigkeit, Querriffelung Glanzlosigkeit
	Bänder u. Gelenkkapsel	Binde- gewebe	Gefäße	
Vorübergehende Veränderungen	Erguß, Quellung Ödem, Gelenkkapselverdik- kung mit Be- wegungs- einschränkung	Schwellung, Ödem, Ent- zündung	Ödem, Dila- tation, Per- meabilitäts- störung	
Bleibende Veränderungen	Elastizitäts- verlust der Sehnen und des Pandapparates nach längerer Belastung, Kon- trakturen	Belastungs- schmerzen	Fibrosklerose der Gefäßwand	

A U S W E R T U N G - D E S - K R A N K E N G U T - E S

I) K r a n k e n g u t

Bei dem Krankengut handelt es sich um Patienten der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen. Der größte Teil der Patienten wurde ambulant, der kleinere Teil stationär behandelt. Alle Patienten, die an einem SUDECK'schen-Syndrom erkrankten, wurden aus dem gesamten Krankengut der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik, die im Zeitraum von 1972 - 1974 behandelt wurden, erfaßt, wobei nur die Patienten berücksichtigt wurden, bei denen die Diagnose SUDECK'sches Syndrom als gesichert angesehen wurde.

Bei dem ausgesuchten Krankengut handelt es sich um Patienten aller Altersklassen beiderlei Geschlechts. In den drei Jahren (1972-1974) konsultierten 71.781 Patienten die Chirurgische Poliklinik, während im gleichen Zeitraum 29.309 stationär behandelt wurden.

In die krankengymnastische Abteilung wurden 1972 502 Patienten zur Behandlung überwiesen, wobei 46 Patienten mit SUDECK'schen Syndrom waren.

1973 waren es 733 Patienten, davon 41 mit SUDECK'schen Syndrom.

1974 waren es 786 Patienten, davon 41 mit einem SUDECK'schen Syndrom.

Prozentual ausgedrückt:

1972 waren 9,9% der Patienten, die in der Krankengymnastik behandelt wurden Sudeck-Patienten. Also fast jeder 10.

1973 waren es 5,5% und

1974 waren es 5,2%.

- 1 -

Zu diesen 128 Sudeck-Patienten im Zeitraum von 1972-1974, die ambulant behandelt wurden, kamen 8 Patienten mit SUDECK'schem Syndrom, die stationär behandelt wurden.

Von 1972-1974 wurden in der Chirurgischen Klinik 34.975 Operationen durchgeführt, nach 10 Operationen entwickelte sich ein SUDECK'sches Syndrom.

Ursachen des Sudeck'schen Syndroms

Bei der ursächlich anzusehenden Noxe stehen die Frakturen wie früher auch schon an führender Stelle. Ferner kommen als auslösende Ursachen in dem Krankengut vor: Prellungen, Hundebiß, Sehnenriß, Quetschungen, Schnittverletzungen, Stauchungen, Zerrungen, Tumoren, vegetative Störungen, Dupuytren, Schußverletzung, Infektionen.

Aus dem Krankengut der Jahre 1972-1974 wurden 100 Sudeck-Patienten ausgewählt.

Die Ursachenverteilung der Sudeck-Patienten sieht dann folgendermaßen aus:

Frakturen	76
Prellungen	4
Sehnenriß	1
Quetschungen	3
Schnittverletzungen	2
Stauchungen	2
Zerrungen	3
Tumoren	1
Veget. Störungen	2
Dupuytren	2
Schußverletzung	1
Durchblutungsstörung	1
Infektionen	2
	<u>100</u>

III) Das Sudeck'sche Syndrom nach Frakturen

Aus der Tabelle 2 erkennt man, daß von den 100 Sudeck-Erkrankungen 76 (= 76%) durch eine Fraktur ausgelöst wurden.

Die Bruchlokalisation und deren Häufigkeit (in %) kann man aus folgender Tabelle ablesen:

Lokalisation		Sudeckhäufigkeit in %										
		0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	
Radius	42	—————										
Unterschenkel	10	—————										
Malleolus	10	—————										
Ulna	4	—————										
Oberarm	4	—————										
Fersenbein	2	—————										
Os cuboid.	1	—										
Os Metacarp.IV	2	—————										
Os Metacarp.III	1	—										

Aus dieser Übersicht läßt sich erkennen, daß weit an der Spitze aller Frakturen, die zu einem SUDECK'schen Syndrom führten, die Radiusfraktur liegt. Sie ist eine Prädilektionsstelle für die Sudeck-Entstehung.

Interessant ist auch, daß 53 Sudeck-Erkrankungen an den oberen Extremitäten nur 23 Sudeck-Erkrankungen an den unteren Extremitäten gegenüberstehen.

Obwohl scheinbar die Sudeck-Häufigkeit an den unteren Extremitäten in den letzten Jahren an Hand der Literatur wieder zugenommen hat.

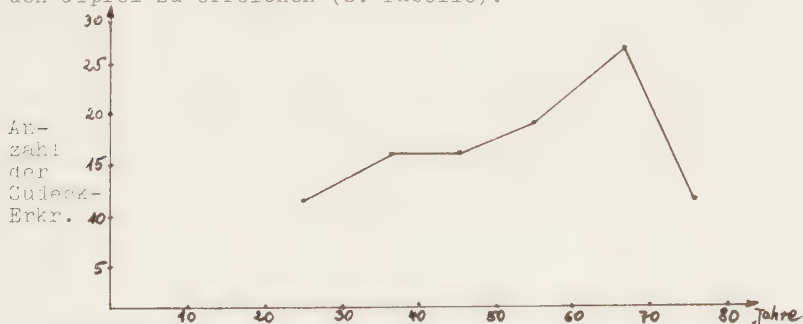
Die Sudeck-Gefährdung nach dem Lebensalter

Der jüngste Patient mit einem SUDECK'schen Syndrom war 14 Jahre alt, der älteste 79 Jahre.

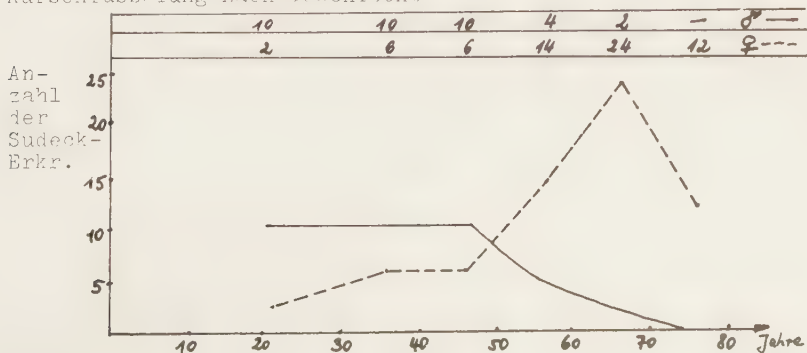
Die Verteilung auf die einzelnen Altersgruppen zeigt die folgende Tabelle:

Alter	Summe	männlich	weiblich
11 - 20	12	10	2
21 - 30	8	10	6
31 - 40	7	10	6
41 - 50	14	4	14
51 - 60	26	2	24
61 - 70	12	--	12
	100	36	64

Die Sudeckgefährdung steigt nach obiger Tabelle vom 4. Lebensjahrzehnt an, um schließlich nach gewaltigem Sprung im 7. Lebensjahrzehnt, im Alter zwischen 61 und 70 Jahren den Gipfel zu erreichen (s. Tabelle).



Aufschlüsselung nach Geschlecht



Bis ca. zum 45. Lebensjahr sind in den einzelnen Altersgruppen die Männer etwas häufiger vertreten als die Frauen. Mit zunehmendem Alter aber nimmt die Zahl der Frauen mit SUDECK'schen Syndrom rapide zu, während die Zahl der Männer deutlich abnimmt.

V) G e s c h l e c h t u n d S u d e c k ' s c h e s S y n d r o m

In der Gesamtzahl der Patienten mit SUDECK'schen Syndrom überwiegt eindeutig das weibliche Geschlecht. Von den 100 Patienten waren 64 Frauen und 36 Männer. Von den Männern waren zur Zeit der Erkrankung 30 jünger als 50 Jahre und 6 älter. Bei den Frauen hingegen waren 14 jünger als 50 Jahre, aber 50 älter als 50 Jahre (s. S.37).

VI) Jahreszeit und Sudeck'sches Syndrom

In der Pathogenese des SUDECK'schen Syndroms spielt auch das Klima und die Jahreszeit eine bestimmte Rolle. In der folgenden Tabelle erfolgt eine Aufzeichnung des Monats, wo erstmals die Diagnose SUDECK'sches Syndrom gestellt wurde.

Monat	Sudeck	männlich	weiblich
Januar	10	4	6
Februar	14	6	8
März	10	2	8
April	8	2	6
Mai	12	10	2
Juni	2	--	2
Juli	14	6	8
August	8	2	6
September	2	--	2
Oktober	8	2	6
November	4	2	2
Dezember	6	--	6
Gesamt	100	36	64

Wintermonate: Dez.-Jan.-Febr.: 32
 Frühjahr: März-April-Mai : 30
 Sommer: Juni-Juli-August: 24
 Herbst: Sept.-Okt.-Nov.: 14

In der kälteren Jahreshälfte läßt sich eine erhöhte Sudeck-Häufigkeit erkennen, und zwar fast doppelt so hoch wie in der wärmeren Jahreshälfte (Sommer und Herbst).

VII) Behandlungszeit, Zeit der Arbeitsunfähigkeit und Sudeck-Entwicklungszeit

Vom Zeitpunkt der als ursächlich angesehenen Noxe (Fraktur, Unfall, Operation) bis zur klinischen Diagnose vergingen im Durchschnitt ca. 6 Wochen.

Der kürzeste Zeitraum zwischen Diagnose und auslösender Ursache betrug 3 Wochen, der längste 36 Wochen.

Die Zeit der Arbeitsunfähigkeit lag im Durchschnitt bei allen Patienten mit einem SUDECK'schen Syndrom bei 18,4 Wochen. Die kürzeste Arbeitsunfähigkeit war 8 Wochen, die längste 44 Wochen. Die Behandlungszeit betrug im Durchschnitt vom Zeitpunkt der "auslösenden Ursache" bis zum "Endzustand" (Heilung, Dystrophie, Atrophie) bei allen Patienten 29 Wochen. Die längste Behandlungszeit betrug 84 Wochen. Die Behandlungszeit, die speziell für das SUDECK'sche Syndrom von der Diagnosestellung "Sudeck" an bis zum Endzustand nötig war, betrug 22,9 Wochen. Dabei war die längste 81 Wochen, die kürzeste 12 Wochen.

VIII) Sudeckverlauf - Alter und Geschlecht

Einteilung nach OEHLECKER (1955): Sudeck I, akute Phase; Sudeck II, Dystrophie; Sudeck III, Atrophie.

Während es aus der ersten und zweiten Phase des SUDECK'schen Syndroms eine Heilung gibt, kann aus der dritten Phase lediglich eine funktionelle Verbesserung erreicht werden.

Aufgliederung der Sudeck-Stadien auf das Geschlecht der Patienten:

	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III	Gesamt
männlich:	26	10	--	36
weiblich:	42	20	2	64
Gesamt	68	30	2	100

Sudeckverlauf und Behandlungsart:

Behandlungsart	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III	Gesamt
ambulant :	68	30	2	100
stationär:	5	2	1	8
Gesamt	73	32	3	108

IX) S u d e c k ' s c h e s S y n d r o m i n B e z u g
a u f A r b e i t s u n f a l l / P r i v a t - u n d
A r b e i t n e h m e r / S e l b s t s t ä n d i g e

Arbeitsunfall	Privat	Selbstständig	Arbeitnehmer
31 Personen	69 Pers.	3 Pers.	97 Pers.

Bei einem Krankengut von 100 Patienten mit SUDECK'schen Syndrom ergab sich folgendes Ergebnis:

31% erkrankten nach einem Arbeitsunfall, 69% nach privatem Unfall. Dies liegt vor allem auch daran, daß ein großer Teil der Sudeck-Patienten Rentner bzw. Rentnerinnen ist. Weiterhin ergab sich bei der Durchsicht der Krankenunterlagen, daß von den 100 Sudeck-Patienten 97% versichert und nur 3% selbstständig sind.

Beziehung zwischen Alter der Patienten und Sudeckverlauf:

Alter	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III	Gesamt
14 - 30	8	2	--	10
31 - 40	10	8	1	19
41 - 50	10	2	--	12
51 - 60	10	8	--	18
61 - 70	20	2	1	23
71 - 80	10	8	--	18
Gesamt	68	30	2	100

Daraus ergibt sich, daß mehr als $\frac{2}{3}$ aller Sudeck-Patienten im Stadium I erkannt und behandelt wurden.

Bei 30 Patienten wurde das Stadium II diagnostiziert und nur 2 Patientinnen rutschen in das Stadium III ab.

X) Besprechung der Krankengutauswertung

Die Sudeck-Patienten wurden aus einem Krankengut von 71'381 Patienten, die im Zeitraum von 1972-1974 die Chirurgische Poliklinik konsultierten, ausgesucht. Von diesen Patienten mit chirurgischen Erkrankungen kamen insgesamt 2021 in die krankengymnastische Abteilung zur Behandlung. Daraus resultierten letzten Endes dann die 100 Sudeck-Patienten, die zur näheren statistischen Auswertung herangezogen wurden.

Bei einem Vergleich der Sudeckhäufigkeit war festzustellen, daß 1972 die Sudeckerkrankungen fast doppelt so hoch lagen wie 1973 und 1974. Dieser wesentliche Rückgang der Sudeckhäufigkeit in den letzten 2 Jahren kann wohl auf die größere Aufmerksamkeit zurückgeführt werden, die dem SUDECK-Syndrom gewidmet wurde. So wurde besonderer Wert auf möglichst frühzeitige aktive Bewegung der betroffenen Extremitäten

und die verstärkte Mitarbeit des Patienten gelegt. Des weiteren wurde auf möglichst schonende Reposition und gute Abpolsterung unter dem Gips geachtet.

Bei den sudeckauslösenden Ereignissen steht mit Abstand die Fraktur (76%) an vorderster Stelle. Bei diesen Frakturen ist wiederum die Radiusfraktur diejenige, die die meisten Sudeck-Erkrankungen nach sich zieht. Einen hohen Gefährdungsgrad haben auch die Unterschenkel- und Schienbeinfrakturen, während die anderen Frakturlokalisationen untereinander keine Bevorzugung der einen oder anderen Stelle erkennen lassen.

Bei unserem Krankengut war die Entwicklung eines SUDECK-Syndroms an der oberen Extremität mehr als doppelt so häufig wie an der unteren Extremität. Daraus läßt sich schließen, daß die ambulant behandelten Frakturen an der oberen Extremität einer größeren Sudeckgefährdung ausgesetzt sind, als die an der unteren Extremität.

Bringt man das Alter mit dem SUDECK-Syndrom in Verbindung, so ergibt sich eine steigende Gefährdung mit zunehmendem Alter. Das SUDECK'sche Syndrom vor dem 20. Lebensjahr wurde nur einmal festgestellt, obwohl nach BLUMENSAAT (1956) die Pubertätszeit eine anerkannte Sudeck-Disposition ist.

Auffällig ist, daß in der Altersgruppe zwischen 20 und 30 Jahren mit höchster Unfallziffer die wenigsten Sudeckfälle auftreten. Während mit 50, 60, 70 Jahren eine ca. 4mal geringere Unfallziffer besteht, jedoch wesentlich mehr Sudeckfälle auftreten.

Die besondere Gefährdung lag bei unseren Untersuchungen zwischen 55 und 65 Jahren. In diesem Alter spielen wohl die hormonellen Umbauvorgänge eine besondere Rolle. Andererseits ist es auf die größere Schwierigkeit zurückzuführen, die älteren Patienten zu möglichst frühzeitigen aktiven Bewegungsübungen zu veranlassen.

Nach BLUMENSAAT (1956), MAURER (1941) u.a. wurde die Möglichkeit am Sudeck zu erkranken für Frauen und Männer gleich angesehen. SCHEIBE (1966) u.a. halten das weibliche Geschlecht für besonders prädestiniert. Auch BIRCHER hat 1970 in seinem Hauptreferat bestätigt, daß sich insbesondere in der Prämenopause und beginnenden Menopause relativ mehr Frauen mit dystrophischen Komplikationen (Radiusfrakturen) finden. Nach dem uns vorliegenden Krankengut findet sich die letztere Ansicht bestätigt, denn von den 100 Sudeck-Patienten waren 64 Frauen und 36 Männer. Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes hängt wahrscheinlich mit der hormonellen Veränderung im Klimakterium zusammen. Dies wird auch dadurch deutlich, daß fast $\frac{3}{5}$ der Frauen mit einem SUDECK-Syndrom 50 und 70 Jahre alt waren.

Klima und Jahreszeit spielen bei der Pathogenese des SUDECK'schen Syndroms kaum eine entscheidende Rolle. Obwohl nach der Auswertung des Krankengutes ein gewisser Anstieg der Sudeck-Häufigkeit in den Winter- und Frühjahrsmonaten zu erkennen ist.

Den subjektiven Beschwerden, die bei naßkalter Witterung erwiesenermaßen zunehmen, ist eine gewisse Bedeutung sicherlich nicht abzustreiten. Die Erkrankungsanstiege in der kälteren Jahreshälfte können durch die kalten Witterungseinflüsse dieser Jahreszeiten verursacht werden, die auf die Extremität im Gips im Sinne der Durchblutungsstörung sudeckfördernd wirken. Der Sudeckverlauf hängt wohl vor allem von den exogenen Faktoren wie Schweregrad des Traumas, Reposition, Operation, Belastung sowie von den endogenen Faktoren (Klimakterium, nervöse Herz- und Kreislaufstörungen, Vagotomie, vegetative Dystonie usw.) ab.

Bei der Auswertung des Krankengutes war weiterhin zu beobachten, daß mehr als doppelt so viele Sudeck I Erkrankungen auftraten als Sudeck II.

Psychische Faktoren mit neurotischem Einschlag u.ä. sind beim SUDECK'schen Syndrom nicht selten zu erkennen. Dabei macht die objektive nicht meßbare Schmerzempfindlichkeit des Patienten die Beurteilung schwer, da sie bei klinisch und röntgenologisch gleichen Befunden stark voneinander abweichen. Deshalb gilt es auf die psychische Konstitution des Patienten besonderes Augenmerk zu richten, um ihm dann eine besondere Führung zukommen zu lassen. Zu den endogenen Faktoren, die den Sudeck-Verlauf und seinen Schweregrad mitbestimmen, gehört mit großer Sicherheit der Wunsch nach Rente bzw. Teilrente, zumal wenn der Unfall als Betriebsunfall anerkannt ist. Bei drei Patienten hat dieses Streben mit großer Wahrscheinlichkeit Einfluß auf den Verlauf und dessen Ausgang gehabt.

Nach BLUMENSAAT (1960) bedeutet der Nachweis einer vorhandenen vegetativen Dystonie eine Gefährdung des verletzten Patienten hinsichtlich des Dystrophie-Stadiums des SUDECK'schen Syndroms. MAURER (1941) sieht diese Gefährdung bei vegetativ Stigmatisierten als gegeben an. HÜBNER (1959) verlangt bei gewissen Verletzungsformen und -lokalisationen eine gesteigerte Aufmerksamkeit zur Verhütung einer Dystrophie. Patienten, die durch Zusammentreffen mehrerer Teilursachen Sudeck-gefährdet sind, müßten von vorneherein entsprechend behandelt werden, um einen schweren Verlauf der Erkrankung zu verhindern.

Dem Zeitpunkt der Diagnosestellung kommt für den weiteren Verlauf und für die Heilung des SUDECK'schen Syndroms große Bedeutung zu. Denn nur durch eine Frühdiagnose kann gezielt und schnell eine Frühbehandlung eingeleitet werden. Der oft späte Zeitpunkt der Diagnosestellung kommt dadurch zustande, daß allein dem klinischen Bild (Auftreten unklarer Schmerzzustände, Brennen, Gefäßspasmen, nichttraumatische Schwellungszustände) nicht getraut oder dieses verkannt wird. Das Röntgenbild bringt dann bei klar erkennbarer Osteoporose die Gewißheit. Bis zu diesem Zeitpunkt

sind allerdings oft schon wertvolle Wochen therapeutisch ungenutzt vergangen, die nicht wieder aufgeholt werden können und die Behandlungsdauer verlängern.

In der Regel gilt, daß bei frühzeitiger Diagnosestellung und rechtzeitig einsetzender a k t i v e r Therapie die Behandlungsdauer kürzer ist als bei Sudeck-Patienten, die mit passiven Maßnahmen behandelt wurden.

Die Literatur und das Krankengut zeigen, daß Massage u.ä. zur Therapie nicht geeignet sind, ja sogar zur Verschlechterung des Zustandes und zur Hinauszögerung der Heilung führen. Das Schwergewicht liegt deshalb auf der Präphylaxe des SUDECK'schen Syndroms.

Die besten Erfahrungen wurden mit aktiver, ruhig-dosierter Bewegungstherapie gemacht, wobei sich eine frühzeitig einsetzende Arbeitstherapie besonders günstig auswirkt.

"Ruhigstellung keine Minute länger und keinen Zentimeter mehr, als zur Ausschaltung des Irritationsfaktors notwendig ist" (HACKETHAL 1958). Fortwährende Anleitung und psychische Führung durch den Arzt sind unerläßlich. Deshalb sind auch im stationären Behandlungsbereich weniger Sudeck-erkrankungen aufgetreten als bei ambulanter Behandlung.

Die Erfassung der sudeckgefährdeten Patienten und frühzeitige Diagnose mit schnell einsetzender Frühtherapie sind die besten Maßnahmen für einen relativ kurzen Ablauf des SUDECK'schen Syndroms.

XI) Zusammenfassung

1. Den weitaus häufigsten Anlaß für die Entstehung eines SUDECK'schen Syndroms stellt die Fraktur dar. Von den 100 Sudeck-Patienten aus dem Krankengut war bei 76 eine Fraktur vorausgegangen.

- . Die exogenen Faktoren, insbesondere das Trauma, Repositionsmanöver, Fixationsverbände, passive Maßnahmen, Jahreszeit usw. sind für die Pathogenese des SUDECK'schen Syndroms austauschbare Teilfaktoren, die mit der endogenen Ausgangslage einen Komplex bilden. Ein einziger Teilfaktor kann ausreichen, um den Komplex im Sinne der Sudeck-Entstehung zu beeinflussen.
7. Bei Bekämpfung des Irritationsfaktors, des Inaktivitäts- und des Stauungsfaktors, sowie bei richtiger Führung des sudeckgefährdeten Personenkreises ist die Entwicklung eines SUDECK'schen Syndroms auf ein Mindestmaß beschränkbar.

LITERATUR-VERZEICHNIS

- (1) Allgöwer, M.: Allgemeine u. spez. Chirurgie,
Springer-Verlag 1976
- (2) Abesser, E.W.: Spätergebnisse beim Sudeckschen
Syndrom
Chir. 26, S.20-23 (1955)
- (3) Bircher, J.L.: Sudecksche Dystrophie
Handchirurgie 2 (1970), S.193-202
- (4) Betzel, F.: Das Sudecksche Syndrom
Die Med.-Welt, S.449-455 (1956)
- (5) Blumensaat, C.: Zur Phasendeutung des Sudeckschen
Syndroms
Der Chirurg, Jg.23, S.449-456 (1952)
- Blumensaat, C.: Die Behandlung und Begutachtung des
Sudeckschen Syndroms
Arch.f.orth.u.Unf.Chir., Bd.45,
S.451-481 (1953)
- Blumensaat, C.: Der heutige Stand der Lehre vom
Sudeckschen Syndrom
Hefte z. Unfallheilkunde, H.51
S.1-254 (1956)
- Blumensaat, C.: Über Reflexdystrophien mit besonde-
rer Berücksichtigung des Sudeck-
schen Syndroms
Med.-Welt 16, S.822-25 (1960)
- (6) Böhler, L.: Ist das Sudecksche Syndrom nach ge-
schlossenen Verletzungen eine unab-
wendbare Unfallfolge oder eine ver-
meidbare Behandlungsfolge?
Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.Chir. 284,
S.43-53 (1956)
- (7) Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurolog.
Krankheitsbilder
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)
- (8) Bernhard, J.: Die Sudeckbehandlung i.d.chir. Am-
bulanz
Beitr.Orthop. 10, S.583-591 (1963)
- (9) Breitenfelder, H.: Das Sudeck-Syndrom - Eine Entstehungs-
erklärung
Arch.orthop.Unfallchir. 52, S.88-101
(1960)
- (10) Ciba Geigy: Folia traumatologica "Entzündung:
nützlich u. schädlich"
Copyright 1974 Basle (Schweizerland)
S.1-16

- (11) Dahmen, G.: Über die soziale Bedeutung des Sudeckschen Syndroms
Z.Orthop. 95, S.338-50 (1962)
- Dahmen, G.: Über das Auftreten des Sudeck-
schen Syndroms
Z.Orthop. 95, S.506-510 (1962)
- (12) Damman, F.: Das Sudeck-Syndrom
Med.-Welt 48, S.2499-2504 (1961)
- (13) Fischer-Wasels, F.: Das Sudeck-Syndrom nach Fehlbehand-
lung
Mschr.f. Unfallheilkunde 66,
S.248-295 (1963)
- (14) Foerster, O.: Handbuch d. Neurologie von Lewandowsky
Erg.Band II/2
Verlag Springer Berlin (1929)
- (15) Güntz, E.: Fragen zur Begutachtung von Schäden
des Bewegungsapparates
Handbuch d.Orthop. Bd.I, Thieme Ver-
lag Stuttgart (1957)
- (16) Geldmacher, J.: Das posttraumatische Ödem der Hand
Med.-Welt (1968) Nr.15 u. 17, S.3-35
- (17) Gelin, L.E.: Zitat bei Geldmacher
- (18) Hackethal, K.H.: Das Sudecksche Syndrom
Verlag A. Hüthig Heidelberg 1958
- Hackethal, K.H.: Moderne Sudeck-Behandlung - eine
Kausaltherapie?
Langenbeckhs Arch.klin.Chir., Bd.284,
S.64-67 (1956)
- (19) Harff, J.: Vegetative Entgleisung (Sudeck'sche
Dystrophie)
Handbuch d.Orthop., Bd.I, S.765-769
(1957)
- Harff, J.: Beitrag zur physikal. Therapie des
Sudeckschen Syndroms
Arch.orthop. u. Unfall-Chir. 46,
S.462-473 (1955)
- Harff, J.: Das Zusammentreffen des Sudeck'schen
Syndroms mit Krankheiten anderer
Genese.
Langenbeckhs Arch.u.Dtsch.Z.f.Chir.
284, S.61-64 (1956)
- (20) Hohmann, G.: Ist der Sudeck eine Behandlungsfolge?
Dtsch.med.Wschr., Bd.I, S.280 (1955)
- (21) Hofschneider, P.H.: Ein Hauttemperatur-Reaktionstest zur
Verlaufskontrolle bei Sudeck'scher
Dystrophie
Klin.Wo.schr. 40, S.482-483 (1962)

- (22) Hübner, L.: Zur Prophylaxe u. Therapie des Sudeck-Syndroms
Verhandlg.d.Dtsch.Orthop.Ges.,
Beih.z.Z.Orthop. Nr.21, S.366-374
(1959)
- (23) Kessler, E.: Klinik u. Pathogenese der Sudeck'-
schen Knochen therapie
Brun's Beiträge klin.Chir. 197,
S.388-424 (1958)
- (24) Kirsch, K.: Zur Klinik, Röntgenologie u. Histo-
logie des Sudeck'schen Syndroms
Verhandl.d.Dtsch.Orthop.Ges., Beih.
z.Z.Orthop. Nr.91, S.376-382 (1959)
- (25) Laurovits, J.: Die Behandlung der posttraumatischen
Osteoporose u. der Sudeck'schen Dy-
strophie mit Ossopan u. Anabolika
Med.-Welt 2, S.123-125 (1965)
- (26) Lempp, H.: Butazolidin zur Prophylaxe des Su-
deck'schen Syndroms
Mschr. Unfallheilk. 65, S.281-290
(1965)
- (27) Leriche: erwähnt bei Hackethal, K.H., Zur Patho-
genese des Sudeck-Syndroms
Arch.Orthop. Unfall-Chir. 45,
S.482-495 (1953)
- (28) Lüthmann, H.: Inaktivitäts-Knochenatrophie u.
Sudeck'sche Knochenatrophie
Med.Klin. 50, S.2154-2156 (1957)
- (29) Magiera, J.: Das Sudeck-Syndrom
Arch.orthop.Unfallchir. 58, S.88-97
(1965)
- (30) Maurer, G.: Umbau, Dystrophie u. Atrophie an
den Gliedmaßen, sog. Sudecksche Kno-
chenatrophie
Chir.Orthop. 33, S.476 (1941)
- (31) Matzen, P.X.: Sudeck-Syndrom
Lehrbuch der Orthopädie
WEB-Verlag 2.Bd. (1967)
- (32) Mummenthaler, M.: Läsionen peripherer Nerven
Thieme Verlag, Stuttgart (1973)
- (33) Oehlecker, F.: Chirurg. Knochen- u. Gelenkerkrankun-
gen
Springer Verlag, Berlin-Göttingen
(1955)
- (34) Reichle, R.: Das Sudeck-Syndrom
Arch.klin.Chir. 284, S.18-29 (1956)

- Ramé, H.: Das Sudeck-Syndrom
Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.Chir.
284, S.32-39 (1956)
- Rieder, W.: Verhütung und Therapie des Sudeck-
schen Syndroms
Hefte zur Unfallheilk. 44, S.100-106
(1953)
- Seyfarth, G.: Beitrag zum Sudeck-Syndrom
Zbl.Chir. 84, S.1595-1604 (1959)
- Scheibe, G.: Antiödemwirkstoff zur Therapie des
Sudeckschen Syndroms
Med.Klin. 61, S.1146-1150 (1966)
- Schönbach, G.: Gefäßänderungen nach Schädigung ge-
mischter peripherer Nerven
Monatsschr.f.Unfallheilk. 81,
S.317-319 (1964)
- Schönbach, G.: Ätiolog. Betrachtungen zur Sudeck-
schen Dystrophie auf Grund klinischer
und experimenteller Untersuchungen
Arch.klin.Chir. 284, S.53-55 (1956)
- (40) Speckmann, K.: Über die Grundlagen der Neuraltherapie
Med.-Welt 8, S.375-384 (1965)
- (41) Struppler, A.: Klinische Schmerzsyndrome
Med.Klin. 61, S.862-864 (1966)
- (42) Sudeck, P.: Über die akute entzündliche Knochen-
atrophie
Arch.Klin.Chir. 62, S.148 (1900)
- Sudeck, P.: Die kollateralen Entzündungsreaktio-
nen an den Gliedmaßen (sog. akute
Knochenstrophie)
Arch.Klin.Chir. 191, S.710 (1938)
- Sudeck, P.: Die sog. akute Knochenstrophie als
Entzündungsvorgang
Der Chirurg 14, S.456 (1942)
- (43) Thorban, W.: Klinische und experimentelle Unter-
suchungen zur Ätiologie u. Patho-
genese d. posttraumat. Sudeck'schen
Gliedmaßendystrophie
Acta neuroveg. XXV, H.1, (1962)
- Thorban, W.: Das Sudeck'sche Syndrom der Hand
Hefte Unfallheilkunde H.75, S.139-143
(1963)
- Thorban, W.: Das Sudeck-Syndrom
Ärztl. Sammelblätter 59 Jg., H.11,
S.373-378 (1962)
- Thorban, W.: Der heutige Stand der Lehre vom
Sudeck-Syndrom
Hippokrates 36, S.384-394 (1965)

- (44) Wagner, W.: Das Sudeck-Syndrom
Verlag Maudrich, Wien (1960)
- (45) Zuckschwerdt, L.: Das Sudeck-Syndrom
Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.Chir. 299,
S.228-235 (1962)

KRANKENGUT

1872

Albert Maria	70 694
Bopp Martha	155 664
Benda Emmi	145 653
Beyer Heinz	88 540
Brittinger Ther.	151 593
Büttner Margaret	146 342
Grumann Alois	146 899
Günthlein Martin	74 527
Jesanik Werner	145 688
Koch Helene	162 595
Kern Margarete	147 528
Kothanek Herbert	150 213
Krause Laurentia	160 545
Müller Anna	146 972
Müller Barbara	47 647
Müller Emmy	149 046
Preininger Hedwig	147 185
Peck Franz	119 180
Schärtel Barbara	126 511
Schermer Babette	34 590
Schorr Christine	148 980
Seybold Elfriede	80 716
Stingl Frieda	147 415
Thaler Katharina	148 120
Weidlich Reinhard	160 596
Wild Helene	151 188
Wein Therese	144 139

1972

Bertlein Johann	151 100
Brix Erna	167 041
Cardinale Maria	172 967
Dorsch Maria	167 240
Dürfek Tränzi	161 523
Eckart Karoline	84 606
Fichtner Ruth	175 470
v.Frankenberg Eva	170 501
Ferner Kurt	168 000
Fähnrich Franjo	165 039
Fritsch Maria	168 044
Gololok Heinz	172 123
Hirmer Maria	166 722
Hierl Hermann	165 424
Gerstlauer Käthe	148 886
Köhler Anna	167 056
Kummeth Siegfried	130 746
Koch Giesela	30 049
Langer Karl	9 108
Langnichl Peter	177 802
Leitl Else	110 190
Mathes Ingeborg	151 923
Müller Andreas	26 974
Pfeiffenberger Hannelore	67 787
Pöllinger Leonhard	34 072
Rocca Americo	167 827
Siniglewitz Ernst	2 252
Schnappauf Margarete	170 173
Schütz Anna	159 024
Stör Egidius	169 405
Vogel Josefine	111 251
Victor Liselotte	178 745
Wiesner Gertrud	172 631
Weidner Anni	177 568
Wertmann Rosa	162 333
Zweier Maria	166 968

1974

Augsberg Waltraud	143 139
Bucher Kunigunde	116 212
Braun Eva	180 847
Beck Franz	159 005
Bertlein Johann	151 100
Dursum Temel	191 199
Denzler Michael	6 410
Dresel Hans	14 098
Egerer Elise	88 568
Frank Arno	1 801
Full Margarete	192 572
Geyer Grete	195 859
Gorst Monika	185 406
Herzog Eberhard	194 508
Hammerer Ludwig	189 297
Hutz Ludwig	2 896
Hellmut Harald	177 833
Jung Gerda	188 995
Kunzel Heinz	101 397
Kukul Rudolf	52 090
Kleir Jürgen	125 569
Kylos Helene	193 634
Kupfer Konrad	30 977
Kopp Joachim	191 012
Keiler Katharina	179 063
Kallert Sabine	3 092
Leitl Else	110 190
Müller Elisabeth	187 508
Müller Heidi	189 292
Georgion Wasiliki	197 651
Zenker Anna	194 765
Pavljasevic Pejo	178 605
Petersen Johann	187 467
Rucinsky Felix	184 458
Salilbasic Safet	180 130
Stadelmann Horst	187 909
Thomas Günther	179 260

Lebenslauf

Am 6. Mai 1948 wurde ich als erstes von zwei Kindern des Elektromonteurs Johann Brandl und seiner Ehefrau Rosa, geb. Wölfl, in Waldsassen, Landkreis Tirschenreuth/Bayern geboren.

Ab 1954 besuchte ich die Volksschule in Steinmühle, Landkreis Tirschenreuth. 1959 wechselte ich auf das Humanistische Gymnasium in Weiden/Oberpfalz über. 1968 erhielt ich hier das Reifezeugnis.

Nach zweijähriger pharmazeutischer Praktikantenzeit mit Abschluß durch das pharm. Vorexamen in Stuttgart begann ich im WS 1970/71 das Medizinstudium an der Universität Erlangen-Nürnberg; bestand 1971 das Vorphysikum und 1973 das Physikum.

Im WS 1976/77 bestand ich dann das Staatsexamen an der Universität Erlangen-Nürnberg.

Erlangen, den 29. März 1977

Helmut Friedrich Brandl

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197